

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

515

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René, Paul, André DURON

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Juin 1931, à HANOI (Tonkin)

présentée et soutenue publiquement le

LA LYMPHADENITE MESENTERIQUE AIGUE
CHEZ L'ENFANT.

ROLE DE "PASTEURELLA
PSEUDOTUBERCULOSIS"

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

René, Paul, André D U R O N

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 24 juin 1931 à Hanoï (Tonkin)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

LA LYMPHADENITE MESENTERIQUE AIGUE

CHEZ L'ENFANT.

ROLE DE "PASTEURELLA PSEUDOTUBERCULOSIS"

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

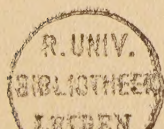
--

D.P. TAIB

8, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548805_0056

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G)
gicales (Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (P)	
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)	
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)	
	(Broussais	GENNES (L. de)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Lariboisière	SOULIE (P)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT	
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)	
	(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal	N...
obstétricales	(Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)	
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)	
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)	
Clinique de puériculture	LELONG (M)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)	
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)	
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique urologique	FEY (B)	
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)	
Embryologie	GIROUD (A)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...	
Histologie	VERNE (J)	
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS	

MM.

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOJNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA(G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiliographie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERT(L)pr.s.ch.
	(HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURV (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale.....	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

MM.

Rhumatologie DELBARRE (F) —
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A) m.c. agr.
 (GRELLET (M))
 (CHASSAGNE (P))
 Thérapeutique (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

MM.

	(ABOULKER (P))	Clinique neuro-	
	(AMELENE (A))	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J))		(GRASSET (J))
Clinique	(LEGER (L))		(LEPAGE (F))
chirurg.	(OLIVIER (C))	Clinique obsté-	(MAYER (M))
	(PADOVANI (P))	tricale	(MERGER (P))
	(POILLEUX (F))		(RAVINA (J))
	(ROUX (M))	Clinique oph-	(DESVIGNES (P))
	(VERNE (J.M))	talmologique (	OFFRET (G))
	(HAGUENEAU (J))	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R))
	(BOUDIN (G))	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M))	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A))	riculture	LAPLANE (R))
	(MILLIEZ (P))	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M))	chiatrique	BARUK (H))
	(RAMBERT (P))	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S))	logique	KUSS (R))
	(TURIAF (J))		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J) Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.

A mes Frères et à mes Soeurs,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de Pédiatrie sociale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat

Respectueuse gratitude.

A mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux
de Paris.

Hommages respectueux.

A mon Jury de Thèse.

LA LYMPHADENITE MESENTERIQUE AIGUE
CHEZ L'ENFANT.
ROLE DE "PASTEURELLA PSEUDOTUBERCULOSIS"

- I -

INTRODUCTION

-:-

Le terme de "pseudotuberculose" doit être défini, selon G. GIRARD, comme une lésion sans étiologie spécifique, mais de nature microbienne. Anatomiquement parlant, la peste, la tulémie, la mélioïdose, sont des pseudotuberculoses, puisque comportant des nodules siégeant sur les viscères, et plus particulièrement sur la rate.

Cependant actuellement on réserve le terme de pseudotuberculose à la maladie provoquée par le bacille de MALASSEZ et VIGNAL, qui a été classé dans le genre *Pasteurella* : *Pasteurella pseudotuberculosis*. Du point de vue morphologique, biologique et antigénique, ce germe est étroitement lié au bacille de la peste, *Pasteurella pestis*. Il s'agit donc d'un micro-organisme très différent des bacilles dits paratuberculeux, acidorésistants comme le bacille de Koch lui-même.

La pseudotuberculose paraît rare chez la race humaine, et l'on compte les cas authentiques qui en ont été publiés, avec vérification bactériologique et, plus récemment antigénique. La maladie est due au même agent microbien que la pseudotuberculose dite à tort des rongeurs, puisqu'elle est susceptible de frapper également d'autres animaux,

d'autres mammifères, mais aussi les oiseaux.

Les premiers cas humains décrits dans le monde ont pris la forme clinique d'une fièvre typhoïde grave, avec ictère, l'évolution étant mortelle en deux ou trois semaines. A la vérification nécropsique, on trouvait des nodules caséux au sein du parenchyme hépatique et splénique, tout à fait comparables à ceux trouvés chez les animaux infectés, soit spontanément, soit expérimentalement. L'hémoculture a parfois permis d'isoler le bacille responsable.

Mais ces dernières années, un autre aspect de la pseudo-tuberculose à *Pasteurella pseudotuberculosis* a été décrit, en particulier chez l'enfant : les adénites mésentériques aiguës. Et l'on est arrivé à se demander si cette étiologie n'était pas responsable d'un grand nombre de lymphadénites mésentériques aiguës de l'enfance. Il serait évidemment intéressant de mieux connaître cette forme étiologique sur laquelle planent encore bien des obscurités.

Et cependant, le bacille de la pseudo-tuberculose et les adénopathies mésentériques qu'il est capable de susciter sont connus depuis longtemps, puisque dès 1910, ALBRECHT en a publié un cas, d'ailleurs suivi de guérison. C'est DUJARDIN BEAUMETZ qui en 1938 rappela ce cas princeps. ALBRECHT trouva le bacille de la pseudotuberculose dans les ganglions appartenant à un volumineux paquet ganglionnaire réséqué en même temps que la portion iléo-caecale de l'intestin chez un enfant de quinze ans, que l'on pensait atteint d'appendicite. Cet enfant était très attaché à un chat qui mourut quelque temps auparavant. ALBRECHT estima que son malade avait été infecté par

cet animal" (cette observation fut publiée en 1910 dans la Wiener klin. Woch. n° 27, pages 991-994 sous le titre : Zur Aetiologie der "Enteritis follicularis suppurativa").

DUJARDIN-BEAUMETZ et ses collaborateurs reprirent la question en 1938 seulement dans plusieurs articles. A ce moment, ces auteurs pouvaient collationner dix cas authentiques de pseudotuberculose humaine, parus l'un au Japon, trois à Hambourg, deux à Prague, deux en Autriche et un en France. Cette fois, c'était la forme typhique, généralement mortelle, qui avait été observée. En même temps, TOPPING en décrivait un cas aux Etats-Unis, MOSS et BATTLE en décrivaient un autre dans ce pays en 1941. Nous verrons par la suite que les observations, sans être fréquentes, se sont cependant multipliées depuis dix ans, et SABATIER en 1950 sur 10 cas de lymphadénite résentérique aiguë, faisait intervenir cette possible étiologie.

Pourtant, les premiers onze cas considérés comme authentiques par DUJARDIN BEAUMETZ ne firent pas tous leurs preuves bactériologiques : à l'inoculation au cobaye, l'agent microbien fut bien isolé, mais il n'avait pas été trouvé dans les lésions humaines. Or chez le cobaye, la pseudotuberculose latente n'est pas rare, et il reste à définir l'origine humaine du bacille lorsque celui-ci est retrouvé chez l'animal après une inoculation aux fins diagnostiques.

On n'en doit pas moins reconnaître à cet auteur une opinion qui, émise en 1938, devait pleinement se justifier par la suite : à savoir que la pseudotuberculose humaine ne devait pas être considérée comme rare, que

bien des cas en demeurent méconnus, et qu'il est possible de lui attribuer par exemple certaines splénomégalias observées en Afrique du Nord (splénectomies effectuées par PINOY qui isola une synbactérie rétrospectivement reconnue comme le bacille de MALASSEZ).

Nous avons dit que SABATIER en 1950 décrivit 10 cas personnels de lymphadénite mésentérique aiguë ; cette même année, VALLEE montrait l'action de la streptomycine dans la pseudotuberculose expérimentale du cobaye. PIECHAUD en 1952 procéda à l'identification du germe dans un nouveau cas de pseudotuberculose avec évolution analogue rappelant beaucoup l'observation princeps de ALBRECHT :

Une petite fille de 11 ans est hospitalisée d'urgence pour un syndrome appendiculaire aigu immédiatement opéré. L'appendice excisé était d'apparence normale, mais dans le mésentère on devait trouver de nombreux ganglions, dont le plus volumineux avait le volume d'une amande. A la coupe, on y découvrit des micro-abcès avec pus crémeux. L'ensemencement permit d'isoler *Pasteurella pseudotuberculosis*. Après une poussée à 39°, la température redescendit en lysis, pour redevenir normale en huit jours, avec un traitement associant pénicilline et streptomycine. L'enfant était en parfait état lors d'un examen six mois plus tard.

LAURENCE et collaborateurs, en 1953, étudiant l'adénolymphite mésentérique aiguë de l'enfance, soulignent l'étiologie pseudotuberculeuse possible de cette affection. La même année MASSHOF décrit, en Allemagne, ce qu'il appelle une nouvelle forme de lymphadénite mésentérique, tandis que DEVIGNAT améliore les techniques de culture susceptibles

de distinguer entre *Pasteurella pestis* et *Pasteurella pseudotuberculosis*.

A partir de 1953, G. ARNULF et P. BUFFARD apportent leur contribution personnelle à la connaissance de l'iléite lymphoïde terminale et de son étiologie pseudotuberculeuse possible. Ces auteurs eurent le mérite de montrer que les adénopathies iléo-mésentériques de l'enfance conservent des obscurités étiologiques, mais que surtout elles relèvent de causes multiples, le B.K. y figurant rarement. Ces adénopathies mésentériques provoquent un syndrome appendiculaire, donc une intervention au cours de laquelle l'atteinte ganglionnaire est constatée, son origine étant ensuite précisée au laboratoire. Au cours de 100 observations vues en dix huit mois, LAURENCE a pu effectuer des recherches biologiques dans les deux tiers des cas. Dans un de ceux-ci, les ganglions présentaient des micro-abcès au niveau desquels le bacille de MALASSEZ fut isolé par culture directe. Les ensemencements, les inoculations au cobaye, l'examen histologique ne suffisent pas à conclure à l'origine virale ou microbienne des adénopathies mésentériques.

On doit à THAL, en 1954, une belle étude immunologique sur *Pasteurella pseudotuberculosis*. De cette même année date le travail de G. GIRARD consacré aux éventuelles relations entre certaines adénites mésentériques aiguës et la pseudotuberculose à *Pasteurella pseudotuberculosis* : cette fois le problème entre bien dans le domaine pratique de la clinique. Ce qui n'empêche naturellement pas les recherches de laboratoire de se poursuivre, GIRARD et CHEVALLIER procédant en 1954 à la classification sérologique de 56 souches de *Pasteurella pseudo-tuberculosis*, dont 52 autoch-

tones, TOUCAS et GIRARD établissant les relations antigéniques entre Salmonella du type D et Pasteurella pseudotuberculosis type IV (1956). Les travaux de KNAPP, 1954-1956, enrichissent la question, tant du point de vue anatomo-clinique que sérologique. Cet auteur améliore les séro-réactions susceptibles d'établir le diagnostic étiologique de la pseudotuberculose humaine. Il publie ensuite, en 1958, une étude sur l'adénite mésentérique par Pasteurella pseudotuberculosis chez les jeunes. Tout récemment, enfin, GIRARD et ses collaborateurs rapportent le premier cas autochtone d'adénopathie mésentérique aiguë pseudotuberculeuse à confirmation sérologique.

On voit que les travaux, les observations, sont suffisamment nombreux et détaillés pour permettre une étude d'ensemble de la question.

Nous nous proposons donc ici:

- d'envisager dans son ensemble l'étiologie des adénopathies mésentériques de l'enfance ;
- de préciser les formes d'origine pseudotuberculeuse.

- II -

ETUDE ETIOLOGIQUE DES ADENOPATHIES
MESENTERIQUES DE L'ENFANCE

-:-

En 1953, M. ARNULF faisait état d'une statistique de 100 cas d'adénopathies mésentériques de l'enfant et s'attachait à en préciser la nature. D'après l'étude des ganglions un seul cas a pu être considéré comme d'origine tuberculeuse. Des clichés de la fin du grêle auraient permis à ARNULF de mettre en évidence dans un grand nombre de cas des aspects anormaux en rapport avec des lésions d'iléite lymphoïde comportant des hypertrophies lymphoïdes et des ulcérations. Ces lésions devant pour lui être à l'origine des adénites mésentériques. PORCHER et SENEQUE nettent d'ailleurs en doute les conclusions susceptibles d'être tirées des clichés.

Il n'en reste pas moins que l'on peut actuellement décrire, à l'aide de documents histologiques, bactériologiques et radiologiques, l'affection appelée lymphadénite mésentérique, ou encore adénopathie iléo-mésentérique primitive, termes auxquels ARNULF et BUFFARD proposent de substituer celui d'iléite lymphoïde terminale.

Mais tout le problème étiopathogénique posé par l'affection, quelqu'en soit le nom, revenait à préciser l'origine de ces adénopathies. Diverses hypothèses ont été avancées à cet égard :

HEUSER en 1923 pensait que les adénopathies mésentériques pouvaient être primitives. Par la suite, PRIBRAM, KLEIBER, HERTEL, LARCHERO YBAR, ont pensé qu'il s'agissait de simples réactions du tissu lymphoïde, secondaires à une angine.

Puis SROMBECK, ABOULKER dans sa thèse soutenue à Paris en 1936, BERTRAND et HENRI, VANDERHASSELT dans sa thèse soutenue à Lyon en 1939-1940, enfin GUILLERMINET (Pédiatrie pages 559-568 1951) ont pensé qu'on se trouvait devant des réactions ganglionnaires secondaires à une iléite terminale aiguë atténuée, à une typhlite, à une appendicite discrète.

Avec Ph. de la MARNIERE, était défendue la nature tuberculeuse de l'adénopathie.

Les choses en étaient là, lorsque des recherches plus systématiques ont été entreprises. Car on savait d'expérience chirurgicale que ces adénopathies mésentériques d'allure primitive étaient souvent rencontrées lors d'interventions sur la fosse iliaque droite, interventions entreprises pour une indication de syndrome appendiculaire aigu, et au cours desquelles, cependant, l'appendice apparaît parfaitement sain. De plus, l'intestin examiné péroopératoirement se montrait indemne. C'est alors que l'Ecole lyonnaise avec ARNULF, LABRY entreprit des recherches systématiques basées sur les renseignements fournis par l'histologie et par la bactériologie.

Sur 1307 laparotomies de la fosse iliaque droite, ARNULF a pu rencontrer des adénopathies importantes, d'allure primitive, dans 98 cas. Ces cas ont été publiés en deux sé-

ries en 1944 et en 1951. Quelques cas s'y sont ajoutés par la suite, portant à plus de 100 les cas d'adénopathies mésentériques d'allure primitive.

L'analyse des constatations chirurgicales de ces cas a, dans une première étape, été orienté sur la notion préconçue de la nature tuberculeuse des lésions : les ganglions mésentériques pouvant traduire une primo-infection tuberculeuse à point de départ intestinal.

Sur ces 98 cas, la tuberculose fut donc recherchée systématiquement, d'après les anamnétiques, l'examen pulmonaire, la cuti-réaction tuberculinique, les examens bactériologiques et histologiques de nombre de ganglions ; dans certains cas enfin, on a procédé à l'inoculation au cobaye de l'ascite réactionnelle susceptible d'accompagner les adénopathies. Sur ces 98 cas, un seul fit la preuve de son origine tuberculeuse, le ganglion étant constitué par une masse caséeuse contenant des follicules tuberculeux et entourée d'une coque lymphoïde.

Dans les 97 autres cas, l'étiologie tuberculeuse ne put être retenue et les inoculations au cobaye ont toujours été négatives. Et cependant, dans douze cas on releva des notions de contagé tuberculeux susceptible d'avoir favorisé la contamination tuberculeuse. Mais même dans ces cas, l'examen ganglionnaire fut négatif, et l'évolution ultérieure infirma également toute tuberculose possible.

D'autres étiologies furent discutées. L'étiologie grippale, l'étiologie angineuse, durent être rejetées, car une infection ai-

guë aérienne initiale n'existait que dans un cas. Certains auteurs ont parlé de parasitose intestinale ; sur 98 cas, deux seulement présentaient des oxyures intra-appendiculaires.

L'appendicite larvée a parfois été rendue responsable de l'adénite mésentérique aiguë de l'enfant. Mais la forme en est primitive, et dans tous les cas l'appendice est macroscopiquement normal ; l'examen histologique ne diffère pas non plus des appendices normaux excisés lors d'autres interventions.

Pour ARNULF, dans une seconde étape de ses travaux, l'origine des adénites au niveau du grêle a été soutenue. L'examen radiographique en série de la fin du grêle lui a montré de façon régulière des images caractéristiques traduisant l'hypertrophie du tissu lymphoïde, avec oedème pariétal et parfois petites ulcérations muqueuses. Ces aspects correspondraient à une hyperplasie du système lymphoïde. Très abondant à la fin du grêle, le tissu lymphoïde réagirait à une petite infection locale, et surtout sous la forme d'hypertrophie ganglionnaire. ARNULF arrive à la conclusion selon laquelle le terme d'adénopathie mésentérique primitive est sans signification et doit être rejeté, au profit de l'appellation iléite terminale lymphoïde, maladie originelle dont les ganglions ne sont qu'un symptôme. Maladie autonome, bien individualisée, mais à laquelle, nous le verrons plus loin, on doit pouvoir attribuer une étiologie microbienne méconnue de ARNULF, la pseudo-tuberculose à *Pasteurella pseudotuberculosis*.

Qu'on l'appelle iléite terminale lymphoï-

de, ou lymphadénite mésentérique aiguë, la maladie frappe surtout et même exclusivement chez les sujets jeunes. La presque totalité des malades de ARNULF avaient entre 5 et 15 ans, et dans cette série figuraient trois adultes seulement : ce qui s'explique étant donné l'abondance de tissu lymphoïde régional chez l'enfant. ARNULF attribue à cette hypertrophie lymphoïde une origine microbienne provenant de l'intestin.

Les masses ganglionnaires prédominent dans la région iléo-caecale, et ont un volume variable, depuis un haricot jusqu'à une noix. Le mésentère est bourré de ces ganglions hypertrophiés, avec léger oedème, parfois ascite, et adhérences péri-caecales. Le péritoine peut être rouge et épais, l'appendice est sain. Histologiquement, les ganglions offrent un aspect d'hyperplasie simple des follicules lymphoïdes, avec conservation de la structure ganglionnaire et présence de centres germinatifs en nombre variable. L'iléon terminal peut être épaissi, oedémateux, distendu, atone, lésions sans rapport avec celle de l'iléite aiguë ou chronique.

Les formes chroniques sont rares, d'ailleurs elles risquent d'être méconnues, puisque seules les formes aiguës entraînant l'intervention d'urgence, bénéficient du contrôle visuel. Elles se traduisent par une crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, avec poussée thermique à 39-40°, douleurs parfois à type paroxystique, en coliques, réalisant un tableau véritable d'appendicite aiguë, mais sans contracture, et de siège juxta-ombilical, donc plus interne. La palpation donne un gargouillis caecal et

en profondeur, à la partie interne de la fosse iliaque, un léger empâtement correspondant à la masse ganglionnaire : tous signes plus en dedans que le siège des lésions appendiculaires.

Le siège de la douleur, l'absence de contracture, l'image radiographique traduisant l'hypertrophie des follicules et des plaques de Peyer, l'oedème pariétal, les empreintes ganglionnaires, les ulcérations (ARNULF) pourraient dans certains cas rectifier le diagnostic d'appendicite aiguë au profit de celui d'adénite mésentérique aiguë.

La maladie serait d'évolution bénigne, en ce sens que les adénopathies peuvent régesser rapidement, mais aussi récidiver avec nouvelle crise aiguë. Les complications paraissent rares, mais la suppuration des adénopathies, les réactions péritonéales graves (CLAVEL) ont été signalées. BLONDIN a observé de telles suppurations. Des occlusions sont possibles, provoquées par une bride formée au contact du ganglion enflammé et fixant l'anse.

Les antibiotiques, les sulfamides, font assoupir la crise aiguë. Mais le diagnostic est rarement porté, et pensant à une appendicite, on intervient d'urgence pour constater l'intégrité de l'appendice, généralement excisé préventivement pourtant. On explore alors la région iléo-caecale, et l'on découvre le mésentère, infarci de ganglions, avec souvent épaississement de la paroi du grêle terminal et ascite légère. Après ligature du pédicule, on prélèvera un ganglion aux fins d'examen histologique. ARNULF fait une irradiation ultra-violette sur l'intestin et le mésentère extériorisé sur un mètre

environ. Puis on institue un traitement post-opératoire associant les antibiotiques et les sulfamides par voie buccale. La guérison est de règle.

Tout abcès constaté, toute occlusion, seront évidemment traités chirurgicalement.

Les récidives, l'appendicectomie ayant été faite à la première intervention, seront soumises au traitement conservateur antibiotique.

°°°

Il nous reste à voir dans quelle mesure la pseudotuberculose peut être rendue responsable de certaines adénites mésentériques aiguës.

-:-

- III -

PSEUDOTUBERCULOSE ET ADENITES MESENTERIQUES
AIGUES

-:-

Ainsi donc, on avait d'abord attribué à la lymphadénite mésentérique aiguë de l'enfance trois origines possibles :

- réaction lymphoïde secondaire à une angine, une grippe ;
- rôle de l'iléite terminale, de l'appendicite ;
- rôle d'une tuberculose discrète.

pour aboutir à la conception d'une maladie autonome mais dans laquelle, cette fois encore, une origine microbienne était envisagée.

C'est alors que l'on pensa à *Pasteurella pseudotuberculosis*, qui en effet fut dans certains cas isolée des lésions, alors que le diagnostic sérologique amena la confirmation de cette curieuse étiologie.

L'étude du rôle de *Pasteurella pseudotuberculosis* dans les adénites mésentériques aiguës reposera :

- a) sur des considérations anatomocliniques ;
- b) sur des considérations bactériologiques et sérologiques.

a) Considérations anatomocliniques :

Nous avons déjà mentionné plus haut, à propos de l'histoire de la maladie qui nous occupe, des observations cliniques publiées à la suite du cas princeps de ALBRECHT, paru en 1910. Le cas initial de MALASSEZ et VIGNAL concernait un enfant mort de méningite tuberculeuse, chez qui ces auteurs voulaient rechercher le bacille de Koch. Le broyat d'un nodule cutané fut inoculé au cobaye qui mourut... de pseudotuberculose, car comme beaucoup de cobayes en élevage, cette maladie existe sous une forme latente. Il ne s'agissait donc pas d'une infection d'origine humaine, et les auteurs en convinrent rapidement, tout en décrivant le bacille qui porte leur nom. Dans le cas d'ALBRECHT, le syndrome se présenta chez un enfant de 15 ans comme une appendicite aiguë; mais l'appendice était sain. On dut réséquer une portion iléo-caecale de l'intestin ainsi qu'un volumineux paquet ganglionnaire au sein duquel on trouva le bacille de la pseudotuberculose.

KNAPP apporta trois observations identiques à celle de SABATIER et concernant des enfants de 11, 10 et 17 ans opérés sur un diagnostic d'appendicite aiguë. On tomba sur un magma ca-séux d'adénites mésentériques, l'appendice présenta peu ou pas de lésions. A cette occasion, et nous y reviendrons, KNAPP put mettre en oeuvre le diagnostic sérologique spécifique de la responsabilité de Pasteurella pseudotuberculosis. La réaction fut positive chez un enfant suspect d'appendicite avec diarrhée et vomissements, orientant plutôt vers une entérite. On s'abstint et on traita l'enfant par 19 g d'une sulfamide qui apporta la guérison rapide et totale. La sérologie

confirma que l'affection était bien identifiée à celle des trois enfants appendicectomisés.

Ainsi, dans le groupe complexe des adénites mésentériques de l'enfance, on arrivait à distinguer un syndrome pseudo-appendiculaire, trop souvent soumis à une intervention inutile, et dû à *Pasteurella pseudotuberculosis*. L'acte chirurgical reste cependant utile, puisque les lymphadénites sont souvent en voie d'abcédation lorsqu'elles sont de nature pseudo-tuberculeuse. D'ailleurs ALBRECHT avait bien intitulé le rapport de son observation : étiologie de l'entérite folliculaire suppurée et MASSHOFF en 1953 parlait d'une forme de la maladie dite lymphadénopathie mésentérique : la lymphadénite réticulocytaire abcédée.

Il faut donc admettre qu'à côté des formes septicémiques et mortelles de pseudotuberculose humaine, qui restent exceptionnelles, il existe des évolutions subaiguës ou chroniques rappelant, par leur localisation, par l'aspect des lésions ganglionnaires, la maladie spontanée, si fréquente, de diverses classes animales. Le bacille pseudotuberculeux de MALASSEZ et VIGNAL n'est pas l'hôte habituel de l'intestin humain, du moins ne le trouve-t-on pas dans la flore intestinale. Mais avant d'aboutir au syndrome appendiculaire entraînant le traitement chirurgical et médical, l'infection doit évoluer discrètement depuis un certain temps, difficile à préciser tant qu'on n'a pas défini l'origine et le moment de la contamination. De très nombreux animaux sont susceptibles d'être atteints de pseudotuberculose, cobaye, mais aussi lièvre, lapin, chat, dinde, poule, caneton, pigeon,

perdrix, cygne, faisan, castor. Le virus est donc largement dispersé dans la nature et nombreux en sont les réservoirs naturels. Le syndrome appendiculaire déterminé par *Pasteurella pseudotuberculosis* ne saurait être distingué de l'appendicite aiguë vraie, et la laparotomie est inévitable, à moins, naturellement, que l'on prenne le temps - délai qui risque d'être dangereux s'il s'agit vraiment d'une appendicite - de faire les examens sérologiques spécifiques.

Nous citerons le cas récemment décrit par GIRARD et ses collaborateurs, car il illustre parfaitement les conditions anatomocliniques dans lesquelles se présente la maladie. Un enfant de 4 ans présente brusquement une angine pultacée hautement fébrile, à 40°, avec légère réaction douloureuse de l'abdomen et quelques nausées. Dans les quarante-huit heures, une confrontation médico-chirurgicale est faite : le faciès est assez rassurant; il y a eu une selle. La langue est saburrale, les amygdales très hypertrophiées avec aspect érythémato-pultacé, la douleur abdominale droite persiste. L'abdomen est souple, l'hypocondre droit est sensible, la palpation appuyée au niveau de la fosse iliaque droite réveille une sensation douloureuse, donne une impression de plénitude, un certain empâtement. Le reste de l'examen est négatif. Chez cet enfant, les angines sont fréquentes et la dernière remonte à un mois. L'enfant est hospitalisé avec le diagnostic d'atteinte d'appendicite de siège anormal ou d'affection rénale. La formule sanguine donne 3.970.000 G.R. mais 19.800 G.B. dont 71 % de polynucléaires. Les urines sont normales, ce qui fait écarter le diagnostic rénal.

Deux jours plus tard, et pour la première fois apparaît une diarrhée avec glaires striées de sang. Une défense apparaît au niveau de la partie droite de l'abdomen. On intervient par une incision de Mac Burney qui laisse échapper un peu de sérosité. L'appendice extériorisé est sain et d'aspect normal, il siège à sa place. Mais au-dessus de lui, on trouve une masse inflammatoire de 4 cm de diamètre, dans l'angle iléo-caecal, avec un caecum intact et une anse grêle terminale un peu enflammée et épaissie sur ses quinze derniers centimètres. Le mésentère terminal renferme de nombreux ganglions d'aspect banal, mais une tumeur bourgeonnante, violacée, fixée au plan profond, du volume d'un oeuf évoque une lésion maligne inextirpable. On fait une biopsie ainsi que sur la masse juxta-caecale et on referme. Les suites opératoires sous pénicilline-streptomycine sont simples. Les examens anatomopathologiques font porter le diagnostic d'adénopathies mésentériques pseudo-tuberculeuses, vérifié par la sérologie. On poursuit la streptomycine pendant trente jours, et devant la reprise thermique à 38° lors de son arrêt on la reprend pour encore huit jours. La guérison est bientôt complète et définitive. Cependant à la sortie de l'hôpital, l'enfant est soumis à un examen radiographique qui au niveau du thorax montre une ombre en cheminée paratrachéale droite, posant le problème d'adénopathies médiastinales de nature analogue à celle des adénopathies mésentériques. La cutiréaction tuberculinique a été négative. Depuis cinq mois, tous les accidents digestifs et rhinopharyngés ont définitivement disparu.

L'ombre paratrachéale a elle aussi disparu,

ce qui confirme sa très probable nature pseudotuberculeuse.

L'examen anatomopathologique des ganglions excisés montre dans deux cas des remaniements inflammatoires banaux, mais dans deux autres cas, des altérations inflammatoires importantes détruisant la structure lymphoïde, tissus granulomateux intéressant la capsule, l'effaçant, débordant dans les territoires adventiciels. Dans ces tissus granulomateux siègent des formations nodulaires de dimensions variables, présentant :

- une zone centrale assez étendue, pullulation d'éléments inflammatoires altérés dont beaucoup de polynucléaires ;
- une couronne composée de cellules histiocytaires et épithélioïdes avec quelques cellules géantes polynucléées rappelant les cellules géantes de Langhans ;
- à la périphérie, des tissus lymphoïdes se prolongeant avec le parenchyme ganglionnaire.

En somme, chez ce petit malade, on trouve des ganglions à réaction inflammatoire banale, tandis que d'autres donnent un aspect rappelant la structure d'adénites nodulaires spécifiques, comme dans la réticulose d'inoculation, la tularémie, la maladie de Nicolas-Favre. La recherche des bacilles a été négative. En dehors des formations nodulaires, on trouve des réactions inflammatoires granulomateuses en nappes, en petits îlots disséminés ; enfin, le processus intéresse la capsule ganglionnaire.

b) Considérations bactériologiques et séro-
logiques.

La synbactérie isolée de rates extraites chirurgicalement par DUJARDIN BEAUMETZ, par PINOY, fut par la suite identifiée comme étant le bacille de MALASSEZ. Celui-ci fut également isolé par culture directe dans un cas de LAURENCE au niveau d'adénites mésentériques portant des micro-abcès. Le diagnostic étiologique s'adresse aux ensemencements, aux cultures, à l'inoculation au cobaye, aux examens histopathologiques. Mais un fait nouveau et capital devait être apporté par KNAPP et MASSHOFF : la mise en évidence d'agglutinines dans le sérum des enfants atteints d'adénites mésentériques aiguës à *Pasteurella pseudotuberculosis*. Ce qui fut en premier constaté par SABATIER dans deux cas où l'ensemencement direct du magma caséux d'adénites mésentériques permit d'isoler la *Pasteurella*, et surtout un taux d'agglutinines sériques de 1/160 et de 1/1600 vis-à-vis des souches homologues de *Pasteurella pseudotuberculosis*.

KNAPP a cherché à préciser la spécificité de la réaction en utilisant 106 sérums provenant de malades atteints d'affections aiguës diverses : tous furent négatifs même au taux initial de 1/10, sauf dans un cas où la réponse fut positive à 1/3200 ; l'enfant à qui ce sérum appartenait était suspecté d'appendicite ; un traitement antibiotique devait le guérir. Dans l'appendicite vraie, la sérologie est négative. Dans 12 autres cas d'adénites mésentériques pseudotuberculeuses, KNAPP trouva des taux d'agglutinines variant entre 1/320 et 1/5120 ; l'administration d'antibiotiques a paru atténuer la formation des anticorps, les taux s'abaissant alors à 1/320, 1/400 et 1/800.

Dans le cas de GIRARD et collaborateurs, que nous avons résumé plus haut, un essai préalable d'agglutination sur lame avec une goutte de sérum dilué à 1/10 donna un résultat positif sur une suspension vivante de *Pasteurella pseudotuberculosis* type II, un résultat négatif avec des types I, III, IV et V. Avec une goutte de sérum non dilué la réponse fut faiblement positive pour le seul type V.

Les réactions en tubes ont vérifié ces réponses : avec la souche de 16/II, le taux d'agglutination a été de 1/2000. Avec trois souches du type V, le taux ne dépassa pas 1/200. Dans aucune dilution et à aucun taux on n'obtint d'agglutinines pour les types I, III et IV.

Mais 17 souches du type II devaient donner également sur lame avec le sérum dilué à 1/10 une agglutination immédiate, identique à celle de la souche 16/II.

On peut donc confirmer sérologiquement un diagnostic de lymphadénite mésentérique pseudotuberculeuse suspecté sur les données de la clinique et de l'histologie.

Dès 1954, KNAPP avait constaté la présence d'agglutinine dans le sérum de trois malades dont les adénites caséifiées contenaient de la *Pasteurella pseudotuberculosis*. Vis-à-vis des souches homologues, les taux d'agglutinines atteignaient de 1/160 à 1/1600. THAL, en 1954 également, contribuait largement à la connaissance de la constitution antigénique de la *Pasteurella pseudotuberculosis* : il établit l'existence non plus de trois, mais cinq types sérologiques différents. Ces types se distinguent par la spéci-

ficité d'un antigène somatique thermostable, mais ils ont en commun un antigène H thermolabile ; on pouvait donc croire que l'emploi de la souche de type I, la plus fréquente chez l'homme (comme chez l'animal), puisque retrouvée 31 fois contre 4 fois le type II par GIRARD, dispenserait de multiplier les opérations dans le diagnostic de pseudotuberculose. Mais l'observation de GIRARD, dans laquelle le sérodiagnostic ne fut positif que pour le type II, montre le danger de limiter la recherche à une seule souche.

Il existe cependant des possibilités de simplifier la réaction. Si en effet on hyperimmunise le Lapin avec une souche vivante de *Pasteurella pseudotuberculosis*, quelqu'en soit le type, le sérum de l'animal contiendra des agglutinines pour tous les types. Mais, poursuit GIRARD, pour obtenir des sérums spécifiques de groupe, il faut utiliser des suspensions bouillies pendant deux heures et demie, ce qui détruit les antigènes de surface, en particulier l'antigène H, flagellaire, qui n'est décelable que dans les souches cultivées à moins de 30° et qui sont seules mobiles. Selon KNAPP, les sérums des malades atteints de pseudotuberculose ne contiennent pas d'agglutinines H; n'agglutinent que les souches vivantes, deux particularités sérologiques différentes de ce que l'on constate sur le Lapin hyperimmunisé. Il existerait donc un antigène O producteur d'agglutinines, thermolabile, dans la séro-agglutination néanmoins thermostable dans la réaction de fixation.

Ces faits, selon GIRARD, restent à vérifier. De plus, les constatations faites sur les sérums de Lapin hyperimmunisé ne sont pas forcément transposables aux sérums humains dans la pseudotuberculose spontanée.

L'intérêt majeur de la séro-réaction serait de porter le diagnostic de pseudotuberculose en dehors de toute vérification anatomopathologique, c'est-à-dire avant toute intervention, puisque ce serait là un moyen de l'éviter. C'est ce qui a eu lieu dans un cas de KNAPP et MASSHOFF, où le séro-diagnostic fortement positif dans un syndrome pseudo-appendiculaire avec diarrhée commanda un traitement streptomycinique qui fut parfaitement efficace. La recherche de *Pasteurella pseudotuberculosis* dans les coprocultures serait également à envisager.

Il faudrait enfin utiliser le sérodiagnostic dans le diagnostic différentiel de la pseudotuberculose lorsque celle-ci donne un tableau d'allure typhique. Or, entre les groupes II et IV des *Pasteurella pseudotuberculosis*, et *Salmonella* des groupes B et D, il existe des analogies antigéniques à certains égards. Dans le cas de GIRARD, un sérodiagnostic dissocié typho-paratyphique a été pratiqué. Des agglutinines O pour para-B existaient au taux de 1/100 à l'exclusion d'agglutinines H. Cette constatation reste sans valeur pour le diagnostic d'une salmonellose ; mais elle concorde bien avec les relations antigéniques, connues, existant entre *Pasteurella pseudotuberculosis* des types II et *Salmonella paratyphi* B. Lorsque dans un syndrome abdominal, on constate la présence d'agglutinines O pour *Salmonella paratyphi* B ou pour *Salmonella typhi*, on pourrait poursuivre le diagnostic différentiel en pratiquant systématiquement une séro-réaction susceptible d'objectiver la présence de *Pasteurella pseudotuberculosis*.

Entre la séro-agglutination et la réaction de fixation, l'avantage est accordé par

KNAPP et STEUER à la première, les comparaisons ayant été faites sur des sérums positifs au nombre de 35.

KNAPP utilise les suspensions vivantes pour la séroréaction diagnostiquant la pseudotuberculose. GIRARD, pour sa part, n'a pas constaté de différences entre les taux d'agglutinines obtenus avec des suspensions vivantes de *Pasteurella pseudotuberculosis* type II, et ces mêmes suspensions bouillies : dans les deux cas, le taux d'agglutinines a été de 1/2.000.

Dans la pseudotuberculose spontanée de l'animal, la souche isolée a été de type I ; la suspension de la souche homologue vivante a été agglutinée à 1/200 ; après ébullition elle a été agglutinée à 1/2.000. Par conséquent, GIRARD est d'avis de priver les suspensions des antigènes de surface susceptibles de s'opposer à l'agglutination O, puisque l'antigène spécifique de groupe est thermostable et somatique, et puisque dans le sérum humain il n'y a pas d'agglutinine H. En pratique, mieux vaudrait réaliser la réaction avec les deux types de suspension et comparer les deux résultats. De plus, il faudrait utiliser les cinq types actuellement connus de *Pasteurella tuberculosis*, donc les unes vivantes, les autres soumises à ébullition pendant deux heures, en s'efforçant de les conserver homogènes.

Outre la séro-réaction, il faut dans le diagnostic de pseudotuberculose, procéder à l'ensemencement du contenu des adénites découvertes per-opératoirement lorsque l'intervention a été décidée sur un syndrome d'allure appendiculaire et que

l'appendice apparaît parfaitement sain.
En isolant l'agent étiologique, on porte
un diagnostic de certitude, entraînant à la
fois un traitement antibiotique efficace,
et une attitude d'abstention si des récidives se produisent.

- IV -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Les adénites mésentériques aiguës de l'enfance sont constituées par des tableaux anatomocliniques d'étiologies fort différentes. Et si leur symptomatologie est toujours d'allure pseudotuberculeuse, entraînant une intervention inutile, leur origine a été attribuée à une réaction lymphoïde secondaire à une angine, à une grippe ; à une iléite terminale, à une appendicite ; enfin, à une tuberculose discrète.

II.- La mise au point de méthodes de diagnostic sérologique, l'amélioration des examens histologiques et des recherches bactériologiques, la notion d'infections humaines à *Pasteurella pseudotuberculosis*, autant de faits qui en convergeant, ont fait entrevoir une nouvelle étiologie possible des lymphadénites mésentériques aiguës.

III.- L'infection humaine à *Pasteurella pseudotuberculosis* était surtout connue sous la forme clinique d'allure typhique, d'évolution souvent mortelle. Au contraire, la forme mésentérique et ganglionnaire est bénigne, et guérit sans intervention chirurgicale, par le traite-

ment antibiotique. Si le syndrome appendiculaire entraîne l'intervention, celle-ci permet de constater l'intégrité de l'appendice, la présence de ganglions dans le mésentère, et autorise la biopsie qui donnera histologiquement et bactériologiquement, la clef du diagnostic réel.

IV.- Il est bien évident que la séro-réaction sera mise en oeuvre chaque fois que le tableau appendiculaire présentera des anomalies susceptibles de faire penser à la pseudo-tuberculose ; on y aura également recours après une appendicectomie d'un appendice sain. Il existe actuellement cinq types antigéniques connus de *Pasteurella pseudotuberculosis*. Et bien que le type I soit le plus souvent en cause en pathologie humaine, les cinq souches devront être testées, à la fois sous la forme vivante et après ébullition de deux heures.

V.- Les lymphadénites mésentériques aiguës de l'enfance s'enrichissent donc d'une étiologie nouvelle sans doute beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a jusqu'ici admis et à laquelle il faut savoir penser, faute de quoi des erreurs de diagnostic et de traitement sont inévitables.

--:-

Vu :
Le Président :
signé : J. MARIE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

G. ARNULF, P. BUFFARD

L'iléite lymphoïde terminale

Presse Médicale LXI pages 107-109

28 janv. 1953

G. ARNULF

A propos des adénites mésentériques
de l'enfant

Mémoires Acad.Chir. LXXIX pages 480-
484 1953

X R. DEVIGNAT

Deux milieux complexes pour la diffé-
renciation de trois variétés de "Pas-
teurella pestis" et de "Pasteurella
pseudotuberculosis"

Soc.Path.exot. 13 mai 1953

E. DUJARDIN-BEAUMETZ

La pseudotuberculose chez l'homme

Revue de Pathologie Comparée XXXVIII
pages 884-893 1938

E. DUJARDIN-BEAUMETZ, B. BALLET, J. CEBRON

Pseudotuberculose chez l'homme

Presse Médicale XLVI pages 43-45

8 janvier 1938

G. GIRARD

Relations éventuelles entre certaines
adénites mésentériques aiguës et la

pseudotuberculose à "Pasteurella pseudotuberculosis" (bacille de MALASSEZ et VIGNAL)

Presse Médicale LXII pages 1176-1177
28 août 1954

G. GIRARD, A. CHEVALLIER

Classification sérologique de 26 souches de Pasteurella pseudotuberculosis dont 52 isolées en France
Soc.Franç.Microbiol. 2 déc. 1954

G. GIRARD, H. LEGER, J. PAULHET, A. DUFFAU

Premier cas autochtone d'adénopathie mésentérique aiguë à Pasteurella pseudotuberculosis confirmé par la sérologie
Presse Méd. LXVII pages 249-250 7 fév. 1959

W. KNAPP

Die Agglutinationsreaktion und ihre Besonderheiten in der Serodiagnostik menschlicher Infektionen mit Pasteurella pseudotuberculosis
Ztschr.Hygiene CXLIII pages 261-277
1956

W. KNAPP

Mesenteric adenitis due to Pasteurella pseudotuberculosis in young people
New England Journ.Med. CCLIX pages 776-778 16 oct. 1958

G. LAURENCE, P. TOURNIER, PROCHIANTZ, BERGE-LEBRUN

Adénolymphite mésentérique aiguë de l'enfance
Mémoires Acad.Chir. LXXIX pages 325-337
1953

W. MASSHOFF

Eine neuartige Form der mesenterialen Lymphadenitis

Deut.Med.Woch. LXXVIII pages 532-535
1953

M. PIECHAUD

Un nouveau cas de pseudotuberculose
humaine
Annales Institut Pasteur LXXXIII
pages 420-421 1952

G. SABATIER

La lymphadénite mésentérique aiguë
(à propos de dix observations)
Journal des Praticiens LXIV pages
589-594 7 déc. 1950

E. THAL

Untersuchungen über Pasteurella pseudo-
tuberculosis unter besonderer Berück-
sichtigung ihres immunologischen
Verhaltens
8° 67 pp. 1954

M. TOUCAS, G. GIRARD, L. LE MINOR

Relations antigéniques entre Salmo-
nella du groupe D et Pasteurella pseudo-
tuberculosis type IV
Annales Institut Pasteur XCI pages
595-597 1956

A. VALLEE

Action de la streptomycine dans la
pseudotuberculose expérimentale du
cobaye
Annales Institut Pasteur LXXVIII
pages 555-557 1950

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	15
II.- Etude étiologique des adéno- pathies mésentériques de l'enfance	21
III.- Pseudotuberculose et adénites mésentériques aiguës	28
a) considérations anatomo- cliniques	29
b) considérations bactério- logiques et sérologiques	34
IV.- Conclusions	40
V.- Bibliographie	42

-:-

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

-:-

